Aus der Universitäts-Frauenklinik Freiburg i. Br.
Vorst.: Prof. Dr. O. Pankow.

Endometriose
ihre Klinik — Therapie — Prognose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg i. Br.,

vorgelegt von

Wilhelm Lacour
aus Wesel a. Rh.

Quakenbrück

Druck: Handelsdruckerei C. Trute
1932.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg.

Referent: Privatdozent, Oberarzt Dr. Franken

Dekan: Prof. Dr. Rehn

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhalt.

A. Einleitung: Begriffsbestimmung — Abgrenzung gegen echte Blastome — Anatomie — Einteilung — Häufigkeit der einzelnen Formen — Klinik.

B. Herleitungstheorien:

I. Fötale Theorien.
Urniere — Wolff'scher bzw. Müller'scher Gang (von Recklinghausen)

II. Entzündungstheorie.

III. Postfötale Theorien.

1. Adenomyosis interna uteri.
2. Die Entstehung der eigentlichen endometrioiden Heterotopien (Adenomyosis externa).
   a) Implantationstheorie (Sampson).
   b) Halbans Hysteroadenosis metastatica.
   c) Die seroepitheliale Entstehung aus dem Cölomepithel der Kloake unter dem Eindruck der Hormone.

C. Klinik: Häufigkeit.
Familienanamnese.
Eigenanamnese.
1. Menses.
2. Alter.
3. Frühere Erkrankungen.
4. Fertilität.
5. Symptome.
   a) Ausfluß.
   b) Opstipation.
   c) Blasenbeschwerden.
   d) Blutungen.
   e) Schmerzen.

Differentialdiagnose.

D. Therapie: 1. Vor- und Nachbehandlung.
2. Operation.
   a) Operationsbefund.
   b) Pathologisch-anatomischer Befund.

E. Prognose.

F. Zusammenfassung.

Wenn ich zu der Endometriosenfrage Stellung nehme, so tue ich das unter zwei Gesichtspunkten. Einmal will ich unter Anlehnung an das Werk von Heim eine knappe Darstellung der heute bestehenden Herleitungstheorien unter besonderer Berücksichtigung der seroepithelio-hormonalen Auffassung geben. Außerdem aber möchte ich an 26 in der Freiburger Klinik im Laufe von 10 Jahren zur Beobachtung gekommenen Fällen ihre Klinik, Therapie und Prognose im einzelnen besprechen und auswerten.

Vom Beginn der 80er Jahre an, wo zum ersten Mal Veröffentlichungen über uterusschleimhautähnliche Wucherungen beim geschlechtsreifen Weibe erschienen, ist die Frage nach ihrem Ursprung stets Gegenstand kritikvoller Forschung gewesen. Trotz immer wieder auftretender Widersprüche war man bemüht, die Genese — wie auch sonst in unserer Wissenschaft — unter einen allgemein gültigen Faktor zu stellen.

Lauche verstand unter „endometrioiden Heterotopien" jedes Vorkommen von uterusschleimhautähnlichen Bildungen außerhalb der gewöhnlichen Grenzen des Endometriums, sei es nun, daß diese Grenze innerhalb des Uterus selbst (adenomyosis interna) überschritten ist, oder daß sich das endometrioide Gewebe auch anderswo im weiblichen Körper nachweisen läßt (adenomyosis externa).

Von der diffusen endometrioiden Wucherung muß das echte, seltene Adenom des Uterus streng abgegrenzt werden. Bei der noch vorhandenen Unsicherheit über die Herleitung der Wucherung ist eine klare Eingliederung in uns bekannte, phatologische Bildungen nicht möglich. Ein echtes Blastom ist sie nicht, dagegen spricht schon klinisch die relative Gutartigkeit und das Fehlen von Metastasen. Am ehesten könnte man sie noch den Choristoblastomen zurechnen, bei denen es sich um örtliche Fehl- oder Mißbildungen der Organe oder Systeme handelt, bei denen in früher Zeit abgetrennte oder verlagerte Gewebs- oder Organkeime zu einer verspäteten Weiterentwicklung gelangen. Von Behring ist der Ansicht, daß zwischen der reinen, drüsigen Hyperplasie einerseits, den geschwulstähnlichen und den echten Geschwülsten andererseits alle möglichen Übergänge bestehen.

Über die Frage, was wir unter endometrioidem Gewebe zu verstehen haben, besteht heute kein Zweifel mehr. Schon makroskopisch sind die Knoten, die wegen ihres infiltrierenden Wachstums operativ schwer aus ihrer Umgebung zu lösen sind, häufig als Adenofibrose zu erkennen. Auf der Schnittfläche sieht man oft schon mit dem bloßen Auge die eingesprengten, drüsigen Gebilde mit gelegentlich braunem bis schwarzbraunem Inhalt. Mikroskopisch sind die endometrioiden Heterotopien eindeutig gekennzeichnet durch ihren Aufbau aus zylinderepithelbekleideten, evtl. flimmerbesatztragenden Drüsen, die in ein zellreiches Stroma vom Bau des Gerüstes der Uterusschleimhaut, dem zytogenen Stroma, eingelagert sind. Den histochemischen Nachweis von Glykogen in den Epithelien dieser Drüsen brachte Aschheim. Dieses zellige Stroma, arm an Fäserchen von Stützsubstanz, umgibt die Drüsen entweder vollkommen oder drängt nur von einer Seite an diese heran. Hier ist das Epithel stets hochzylindrisch, auf den nicht mit Stroma bekleideten Seiten abgeplattet. Die Abhängigkeit der Höhe des Epithels von dem Vorhandensein des Stromas gilt nach Lauche als eines der Hauptcharakteristica der Endometriosen, wenn wir die endometrioiden Wucherungen mit diesem modernen Wort kennzeichnen. Auffallend ist die relative Gefäßarmut. Das histologische Bild der Endometriosen ist demnach so typisch, daß man es auf den ersten Blick erkennt. Schwieriger wird die Entscheidung dann, wenn allmählich sekundäre Veränderungen eingetreten sind, wie dies bei längerem Bestehen, vor allem in der Menopause der Fall zu sein pflegt. Dann kann durch zystische Erweiterung der Drüsen das Stroma vollständig oder bis auf geringe Reste verschwunden sein. Was schließlich die Beteiligung bestehender Endometriosen an der Menstruation betrifft, so bezieht sich diese lediglich auf das Symptom der Blutung, aber eine menstruell sich abstoßende Schleimhaut gibt es niemals. Die Menstruationsblutung ist ja doch, worauf schon von Recklinghausen hingewiesen hat, durchaus nicht nur eine Angelegenheit des Endometriums, sondern des gesamten Keimepithels und damit selbstverständlich auch oder gar erst recht — nach von Behring — des unter dem Einfluß der Ovarien endometrioid wuchernden Cölomepithels. Bei eingetretener Schwangerschaft sind deciduale Reaktionen nicht selten nachzuweisen. In manchen Wucherungen kommen Bündel von glatter Muskulatur und elastische Fasern vor.

Folgende Erscheinungsformen und Lokalisation der Endometriosen sind uns bekannt:

A. Innerhalb des weiblichen Genitalschlauches (adenomyosis interna)
   1. Im Corpus uteri — im Scheidengewölbe — an der Portio.
   2. In den Tuben.

B. Außerhalb des Genitalschlauches (adenomyosis externa)
   I. Im Bereich des Beckenraumes.

1. Auf und im Eierstock und am Ligamentum ovarii proprium.
2. Auf dem Beckenbauchfell, besonders in der Nähe des Tubentrichters, auf dem rückseitigen Perimetrium und im Douglas.
3. Auf der Darmserosa, besonders in der Ileo-cöcalgegend, am Appendix, an der Flexura sigmoidea, an den unteren Ileumschlingen.
4. Auf den Uterusbändern und im parametranen Gewebe, und zwar an den Ligamenta sacro-uterina, an den Ligamenta rotunda, sowohl im intra- als extraperitonealen Teil, in den Parametrien, im Septum Rectovaginale, ganz selten im perivesicalen Bindegewebe.

II. Außerhalb des Beckenraumes.

1. In der Leistengegend.
2. In Laparotomienarben unterhalb des Nabels.
3. Am Nabel selbst.
4. Am Damm.

Daß von den einzelnen Erscheinungsformen der Endometriosen niemals ein oberhalb des Nabels gefunden wurde, steht fest.

Sicher ist, daß das Leiden im geschlechtsreifen Alter entsteht und in wichtigen Wechselbeziehungen zur Ovarialfunktion steht. Somit wurde auch statistisch festgestellt, daß die Endometriosen vom zweiten Lebensjahrzehnt bis zum sechsten sich häufen, um im fünften ihren Höhepunkt zu finden (47—48. Lebensjahr). Nach meinen Beobachtungen, die weiter unten zu erörtern sein werden, stimmt das nicht ganz. Mit dem Erlöschen der Ovarialfunktion setzt auch die Rückbildung und Degeneration der Endometriosen ein. Es wurden nur wenige Fälle bei Frauen über 60 Jahren beschrieben. — Was die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Lokalisationen der Wucherungen anlangt, so kann ich mich da auf Polster (1926) stützen, der uns ein zahlenmäßiges Bild aller bis jetzt veröffentlichten Fälle gibt. Er kam dabei auf die Summe von etwa 1000 Fällen von Endometriose an Ovarien, Tuben und Uterusbändern, 34 Leisten-, 56 Narbenwucherungen, 90 am Septum rectovaginale, 5 im Septum vesicovaginale, 30 Nabel- und 80 Darmwucherungen. Interessant ist ein Fall, wo ein Jahr post partum mit vernähtem Dammriß in der Dammrißnarbe sich eine Endometriose gebildet hatte.

Hinsichtlich der klinischen und prognostischen Einschätzung der Endometriosen ist man verschiedener Ansicht. Die von W. A. Freund, daß es sich bei den Endometriosen um ein prognostisch stets sehr ernst zu nehmendes Krankheitsbild handle, mußte eine Abmilderung erfahren, nachdem Westmann (1922) aus der Berliner Klinik 57 Fälle aus den Jahren 1914—19 nachuntersucht und über ihren klinischen Verlauf berichtet hatte. Die Heilungsziffer betrug nach der Totalextirpation 92,5 %, von 54 Extirpationen waren 18 vaginal und 30

abdominal (darunter 4 Todesfälle) ausgeführt worden, 42mal mußten die Ovarien mitentfernt werden. Das zahlenmäßige Verhältnis der Endometriosen zu den klinisch behandelten Myomen betrug etwa 8 %.

Von großem Interesse und für das Verständnis der Entstehung der Endometriose grundlegend sind die verschiedenen Theorien.

Die fötale Urnierenhypethese wurde zuerst von von Recklinghausen vertreten. Die räumlichen Beziehungen zwischen weiblichen Genitaltraktus und Müller'schen Gängen einerseits, Urnieren- und Wolff'schem Gang andererseits führten ihn damals zu der Annahme eines genetischen Zusammenhangs der pathologischen, drüsigen Wucherungen in Uterus und Tubenwandungen mit Resten des Wolff'schen Körpers. Das histologische Bild versuchte er dann auch ganz in diesem Sinne auszulegen. Er fand, und hierin erblickte er eine besondere Stütze seiner Anschauung, daß die Wucherungen am Uterus auffallenderweise die dorsale Wand bevorzugen und an den Tubenwinkeln die kraniale Seite. Aber der Verfasser mußte schon selbst einen Fall beschreiben, wo das Adenomyom ganz in der Ventralwand, und zwar in ihren zentralen Schichten saß. Das war die erste Bresche in seiner eigenen Theorie. Es erhob sich dann auch bald andererseits Widerspruch. Vor allem findet sich im Wolff'schen Körper kein zytogenes Gewebe, wohl aber bei den Endometriosen bzw. Adenomyomen. Ferner fand sich in den Pseudoglomeruli Zylinderepithel, während die Glomeruli des echten Wolff'schen Körpers Plattenepithel zeigen. Noch skeptischer wurde man, als man auch in anderen Teilen des Beckens ähnliche Wucherungen feststellen konnte; denn aus versprengten Teilen der fertigen Urniere konnten diese Organteile nicht nachgeahmt werden, nur versprengtes, indifferentes Blastom oder — wie v. Behring meint — keimartige Gewebsdispositionen — könnten hier in Frage kommen. Die wichtigsten Einwände ergaben sich jedoch aus entwicklungstopographischen Gründen. Frankl betonte, „daß ein drüsiger Tumor in der Mitte des Fundus Uteri niemals auf die Urniere zurückgeführt werden kann, weil der Wolff'sche Körper in keiner Phase seiner Entwicklung irgendwelche nähere, topographische Beziehungen zu dieser Gegend des Uterus hat." Die genaue Durchsicht von 300 fötalen und kindlichen Uteri ergab zudem ein vollkommen negatives Ergebnis hinsichtlich der Persistenz mesonephrischer Reste im Genitale. Weiter hat im fötalen Leben die Leistengegend Beziehungen zum kurzen, horizontalen Teil des Wolff'schen Ganges und zum nephrischen Blastem, das diesem Gange eng anliegt, niemals jedoch kommen Urnierenreste dahin. Mit diesen Feststellungen waren die Theorien, die eine Herleitung der Endometriosen im Uterus von fötalen Organresten, insbesondere dem Wolff'schen Körper annehmen wollten, bis zur Bedeutungslosigkeit eingeschränkt. Eine Sonderstellung nimmt

jedoch die Tube ein, wo man eine dysontogenetische Entstehung aus den Resten des Wolff'schen Ganges gelten lassen könnte. Andere Autoren halten es für möglich, die Endometriosen der Tube als eine einfache Differenzierungsstörung des Epithels (Metaplasie, Prosoplasie) der Müller'schen Gänge, aus denen doch Scheiden-, Cervix-, Corpus- und Tubenschleimhaut entsteht, aufzufassen. Zum letzten sucht man sie als die Folge von entzündlichen Erscheinungen (Divertikelbildung, Schleimhautfaltenverklebung) zu erklären.

Das führt zu einer neuen Theorie, die Endometriosen überhaupt zu erklären. Eine Zeitlang war man nämlich geneigt, chronischen Adnexentzündungen (Tuberkulose und Gonorrhoe) alles zuzuschreiben und zu behaupten, daß es häufig ein Leichtes sei, die heterotopen Wucherungen im Anschluß an diese Entzündungen nachzuweisen. Wie weit auch heute noch, wo die unten zu besprechende seroepitheliale Theorie festen Boden gewonnen hat, neben dieser entzündliche Ursachen zur Erklärung der Wucherungen herangezogen werden muß, bleibt dahingestellt.

Mit zunehmender Zahl der Untersuchungen zeigte es sich jedoch, daß sichere Zeichen einer bestehenden oder vorangegangenen Entzündung — vor allem bei den Endometriosen im Uterus selbst — nicht nachzuweisen waren. In dieser Erkenntnis wählte Frankl dann auch die Bezeichnung Adenomyosis und nicht Adenomyositis. Robert Meyer und Kitai pflichteten ihm auf Grund eigener Beobachtungen bei. Die Autoren konnten über 39 Fälle von Adenomyosis interna uteri berichten. Sie sahen dabei 16mal eine funktionstüchtige Schleimhaut, 18mal eine pathologisch-hypertrophische und 5mal eine atrophische. Endometritis fand sich, abgesehen von 2 Tuberkulosefällen, nur einmal. Sie stellten fest, daß die Schleimhautherde nicht nur durch Beiseitedrängen des sie umgebenden Gewebes wachsen, sondern daß die Stromazellen auch aggressiv in die Muskelbündel eindringen und diese histolytisch zum Zerfall bringen können. Dieser gewebsauflösende Einfluß macht sich häufig besonders sinnfällig dadurch bemerkbar, daß in der nächsten Umgebung eine Verklumpung der Muskelbündel des Myometriums eintritt, eine Trübung, Quellung und Zusammensinterung der Muskelzellen im histologischen Bild deutlich zu erkennen ist. In einigen Fällen wurde sogar ein intralymphangitisches Vordringen des heterotopen Schleimhautstromas in Form kleiner, polypöser Vorsprünge unter Vorstülpung des Epithels — ähnlich den Sarkomen — beobachtet. Den ganzen Vorgang der Menstruation, den schon Virchow als der Entzündung nahestehend bezeichnete, sieht Robert Meyer in seiner stetig wiederkehrenden Häufung als unphysiologischen widernatürlichen Fehlschlag an, und die aus den in kurzen Abständen sich folgenden Ausgleichsimpulsen allmählich resultierende Hyperregeneration betrachtet er bereits als pathologische Erscheinung. Diese pathologische

Hypertrophie der basalen Schleimhautlagen ist nach ihm Allgemeingut der Frauen im fortgeschrittenen Alter. Von ihr bis zur beginnenden Adenomyosis ist nur ein Schritt. Wie weit man dabei heute geneigt ist — dyshormonale Reize als auslösendes Moment aufzufassen, soll unten noch erwähnt werden. Die Übergänge von einer scharf begrenzten zu einer zur Tiefeninvasion neigenden Schleimhaut sind fließende. Im Anfang beginnt endophytisch ein lebhaftes Längenwachstum der basalen Drüsenenden, wobei die Drüsen zunächst, wo sie auf Widerstand stoßen, in horizontaler Richtung abbiegen, bis sie einen interstitiellen Spaltraum finden, in den sie sich einsenken können. Das mitwuchernde Stroma mit seinen histolytischen Fähigkeiten bahnt den weiteren Weg. So kommt es allmählich zur völligen Besitzergreifung ursprünglich muskulärer Gebiete durch die heterotopen Wucherungen. Für die Tube könnte man ähnliche Verhältnisse annehmen, wenn man sich nicht für eine der oben erwähnten Theorien entscheidet.

Über die Herkunft der übrigen Heterotopien bestehen verschiedene Herleitungstheorien, von denen ich zunächst die Sampson'sche Implantationstheorie bespreche, die für alle Autoren, die sich schon mit der Frage nach der Herkunft der Endometriosen befaßt hatten, etwas Bestechendes hatte. Er nahm an, daß es sich bei den Endometriosen nicht um an Ort und Stelle umgewandeltes oder entwickeltes Gewebe handle, sondern um eine Verschleppung und Aussaat von der Uterusschleimhaut her. Er entwickelte seine Theorie wie folgt: Gelegentlich der Menstruation sei in bestimmten Fällen, wo an eine Rückstauung des Menstrualblutes durch pathologische Veränderungen — Retroflexio, Polypen, Myome — oder anders geartete Stenosen im Cervixteil des Uterus gedacht werden kann, mit einer rückläufigen Verschleppung von abgestoßener Uterus- und Tubenschleimhaut durch die Eileiter in die Bauchhöhle zu rechnen. Hier kommt es zunächst in der Umgebung des Tubentrichters zur Ansiedlung, vor allem auf dem Keimepithel des Ovariums. Das Menstrualblut ruft auf dem Keim- bzw. Serosaephitel entzündliche Reaktionen hervor, die ein Anwachsen der Stückchen und ein folgendes proliferierendes Wachstum in die Tiefe erleichtern. Bei der Periode beteiligen sie sich an den Blutausscheidungen, wodurch allmählich zystenartige Hohlräume mit eingedicktem Menstrualblut entstehen können. Das Epithel wird teilweise abgehoben und bildet mit dem Blut als Detritus den Zysteninhalt. Sehr häufig kommt es bei stärkerer Füllung der Hohlräume zum bersten, und die Epitheleinseln werden dabei mit dem Blut in die freie Bauchhöhle verstreut. So breiten sich durch entzündliche Reaktionen der Serosa und Epitheleinaussaat die Neuimplantate weiter auf dem Beckenbauchfell aus. Dabei nimmt Sampson noch eine besondere Aktivierung der sekundären Implantate durch die „Ovarialpassage" an, womit eine erhöhte Wucherungstendenz erklärt werden soll. Von den primären Gewebs-

bezirken unterscheiden sie sich dadurch, daß sie gewöhnlich aufgelagert gefunden werden und vor allem dem normalen Endometrium ähnlicher sehen, als die im Eierstock zu beobachtenden Einwucherungen. Im einzelnen unterscheidet Sampson drei Gruppen von Implantaten. Die erste wird gebildet von drüsigen Epithelschläuchen mit reichlichem Zilienbesatz, die vom Tubenepithel abzuleiten sind. In der zweiten Gruppe ist die große Übereinstimmung mit dem Endometrium, und zwar hinsichtlich der Epithelien und des Stroma vorherrschend. In der dritten Gruppe findet man eine Vermengung der ersten und zweiten Gruppe mit allen Übergängen. Gerade durch ihre Einfachheit hatte Sampson's Theorie etwas Bestechendes und fand auch gleich viele Anhänger. Auch Lauche sah sich veranlaßt, die bisher von ihm vertretene und gut begründete Anschauung, daß alle Endometriosen vom Peritonealepithel im weitesten Sinne abzuleiten sei, in der Hauptsache wieder aufzugeben und alle intraperitonealen Wucherungen als Endometriumimplantate anzusprechen. Für die Wucherungen in der Leisten- und Nabelgegend mußte er allerdings die Herleitung vom Cölumepithel beibehalten, da diese Heterotopien durch Verschleppung von Epithelien der Uterusschleimhaut oder aus Schokoladenzysten einfach nicht zu erklären sind. Im gleichen Maße regte sich allerdings sofort mehr oder weniger entschiedener Widerspruch gegen diese Theorie. Aschoff, Robert Meyer, Menge, A. Mayer, Stübler, Aschheim u. a. stellten sich ihr entgegen. Den Beweis ihrer Nichtigkeit aber erbrachte erst Heim, der in sehr schönen Versuchen an Äffinnen und durch die von ihm erreichte Kultur funktionsreifer Uterusschleimhaut ihre Unmöglichkeit darlegte. Durch diese Versuche war es möglich, vergleichend die Wachstumspotenzen der Decidua menstrualis und ihrer desquamate im Explantationsversuch zu prüfen. Die Züchtung der Sequester gelang bisher ebensowenig wie die Verpflanzung von oberflächlicher Decidua menstrualis durch Autoimplantation in die Bauchhöhle von menstruierenden Affenweibchen. Ergebnislos verliefen auch die Versuche, durch Anlegen einer Uterusbauchhöhlenfistel während der Menstruation oder durch Überpflanzung menschlicher, menstrueller Sequester in die Bauchhöhle der Versuchstiere heterotope endometrioide Wucherungen hervorzurufen. Die Transplantate verschwanden spurlos und es konnten lediglich entzündliche Veränderungen beobachtet werden. Auf Grund dieser Versuche kann die Sampson'sche Theorie, soweit sie die Verschleppung menstrueller Sequester auf dem Tubenwege betrifft, mit größerer Bestimmtheit als bisher abgelehnt werden. Die Möglichkeit einer transplantativen Genese nach operativen Eingriffen bleibt für seltene Fälle bestehen.

Halban glaubte sowohl unter Ablehnung der Implantations- als auch der weiter unten zu besprechenden seroepithelialen Theorie eine für alle heterotopen Wucherungen in gleicher Weise gültige Entstehung durch die Annahme einer Verschleppung von Drüsenstücken

des Endometriums auf dem Lymphwege mit folgender Wucherung hinreichend erklären zu können. Er brachte für das ganze Krankheitsbild mit all seinen Erscheinungsformen die Bezeichnung Hysteroadenosis metastatica in Vorschlag. Nach seiner Meinung dringen die uterinen Drüsen bei der Adenomyosis interna in den Interstitien in die Tiefe, finden den Weg in Lymphspalten und -gefäße des Myometriums und sollen von hier durch den Lymphstrom in die regionären Lymphdrüsen evtl. weiter darüber hinaus in alle möglichen Gebiete des unteren Bauchraumes intra- und extraperitoneal verschleppt werden ähnlich der Metastasierung bösartiger Geschwulstzellen. Auf dem neuen Mutterboden sollen sie sich unter Bildung von zytogenem Stroma fortentwickeln. Das Vorkommen von adenoiden Bildungen in Lymphdrüsen führt er als weiteren Beweis für seine Theorie an. In der Folgezeit zeigte es sich aber, daß auch diese Theorie ihre schwachen Stellen hatte. Einmal fehlen noch wichtige Beweise, andererseits sind die anatomischen und mechanischen Voraussetzungen nicht unbedenklich. Bei der Häufigkeit der Wucherungen müßte es doch einmal gelungen sein, die einzelnen Etappen auf dem Wege Uterus — peripheren Herd festzustellen. Der Einbruch durch das Endothel in die Lymphgefäßlichtungen ist bis jetzt noch nicht einwandfrei festgestellt. Die adenoiden Befunde in den Lymphdrüsen sind morphologisch noch nicht als Corpus-Drüsen anerkannt. Erwiesen wurde, daß diese Schläuche direkt metaplastisch aus dem Endothel der Lymphbahnen hervorgehen können. Gerade in den Parametrien, wo man sie dann am häufigsten finden müßte, treten sie am seltensten auf. Wenn man dann noch bedenkt, daß gerade bei der stärksten Ausbreitung einer Adenomyosis interna Befunde ektopischer Schleimhautwucherungen zu fehlen pflegen, dagegen bei Adenomyosis externa, d. h. bei einer disseminierten Endometriose, ganz selten eine interna gefunden wird, so muß man denen zustimmen, die eine lymphogene Ausbreitung von Teilen der Uterusschleimhaut als unwahrscheinlich ablehnen.

Die Theorie, die die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, und zu der heute wohl die meisten Autoren zurückgekehrt sind, ist die Seroepitheliale, die eine Entstehung der heterotopen endometrioiden Wucherungen in der Form der Adenomyosis externa an Ort und Stelle aus den Epithelzellen des Peritoneums und seiner subserösen, bindegewebigen Begleitschicht annimmt. Zunächst dachte man auch hier wieder an eine entzündliche Genese, da man Umbildungen des Deckepithels im Zylinderepithel und Tiefenwucherungen desselben unter dem Einfluß fibrinös entzündlicher Vorgänge an serösen Häuten häufiger beobachten konnte. Sie treten an der Serosa des Perikards und der Pleura garnicht selten in Erscheinung und sind auch am Bauchfell beobachtet und beschrieben. Es entstehen so zystenartige Gebilde, die mit einem Epithel ausgekleidet sind, und in die hinein Sekretionsvorgänge stattfinden können. Da es sich aber bei

den Endometriosen um viel weiter gehende Umwandlungen handelt, bei denen Flimmerzellbildung, Schleimzellen- und Kutikularsaumbildung nachweisbar ist, kann für die Erklärung der Entstehung der Endometriosen die Annahme einer bestehenden und früher einmal abgelaufenen Entzündung nicht ausreichen. Lauche erklärte, daß ein spezifischer, ovarieller Einfluß das „Peritonealepithel im weitesten Sinne" befähige, Uterusschleimhaut zu bilden. Er glaubte an eine Art indirekter Metaplasie. Da es ihm nämlich unmöglich erschien, daß fertigausgebildetes Peritonealepithel sich noch in Endometrium direkt metaplastisch umwandeln könne, hielt er nur eine Art von nicht differenzierten Basalzellen des Peritoneums für befähigt, durch normale oder andere Reize, seien es nun entzündliche oder dysplastische, sich entsprechend zu differentieren. Da sich die Endometriosen ausschließlich bei Frauen im geschlechtsreifen Alter zeigten, hält er für ihr Zustandekommen neben den erwähnten Veränderungen des Epithels besondere hormonale Wirkungen der Ovarien für bedingend. Für die Entstehung der Adenomyosis externa aus dem Peritonealepithel setzte sich sehr überzeugend auch Fischel ein. Peritoneum und Endometrium stammten vom gleichen Keimblatt und seien daher zur gleichen Differenzierung fähig. Bei all den sogenannten „ortsfremden" Epithelien handelte es sich nicht um Verlagerungen oder „Umbildungen" (Metaplasie), es läge vielmehr lediglich eine Potenzentfaltung vor, die durchaus in den Differenzierungsbereich der betreffenden Zelle falle. Dem Epithel weist Fischel den führenden Einfluß zu und behauptet „für die embryonalen Epithelzellen haben wir Grund zur Annahme, daß sie chemische Stoffe absondern, welche einen formativen Reiz auf die Nachbarzellen ausüben." So gibt uns diese Theorie auch sehr klare Vorstellungen von der Bildung der einzelnen Bestandteile der Wucherungen — Epithel — Stroma — Muskulatur —. Eines der schwierigsten Kapitel in der ganzen Frage der drüsigen Heterotopien ist die Deutung der adenoiden, mehr oder weniger uterusschleimhautähnlichen Wucherungen auf und in den Ovarien. Man hat hier nicht immer die nötige Kritik walten lassen bei der Feststellung von Endometriosen. Nur ein geringer Teil der Ovarialhämatome zeigt endometrioide Wucherungen. Die Hämatome diesen Ursprungs lassen sich gegen die anderen abgrenzen durch den Nachweis schleimhautähnlicher Wucherungen — bei längerem Bestehen kann das Epithel ganz fehlen und durch Granulationsgewebe ersetzt sein. Dann ist auch ein unregelmäßiger Bau der starren, oft hyalinisierten, bindegewebigen Wand mit Lipoidinfiltration, Pigmentablagerungen, Hämosiderose typisch für die Endometriose. Wenn ich jetzt zum Schluß meiner Erörterung der verschiedenen Herleitungstheorien komme, muß ich der seroepithelialen Theorie die größte Aussicht auf Richtigkeit einräumen. Es steht wohl als einheitliches Charakteristikum für diese Wucherungen ihre gemeinsame direkte oder indi-

rekte Abstammung vom Coelomepithel und ihre starke Abhängigkeit vom Ovarialhormon fest. Nur ganz bestimmte Abschnitte des Serosaepithels, und zwar diejenigen des Kloakenabschnittes, in dessen Bereich sich die weiblichen Genitalorgane entwickeln, kommen als Ausgangspunkt der Endometriosen in Betracht. Es sind das diejenigen Abschnitte, von denen wir wissen, daß sie sich auch an den Schwangerschaftsveränderungen in Form der dezidualen Reaktion beteiligen können. Die Abhängigkeit der Endometriosen von den Ovarialhormonen hat in neuester Zeit v. Behring hervorgehoben. Er versucht die Ursache für die Metropathia haemorrhagica cystica, Mastopathia chronica cystica und die Endometriosen in einer dyshormonalen Reizwirkung zu finden. Sei es, daß man eine hormonale Störung annimmt im Sinne eines Erschöpfungszustandes der Ovarien, sei es als Überproduktion von uns bekannten Ovarialhormonen oder krankhafter Produktion von uns bis jetzt unbekannten Ovarialhormonen. Möglich auch, daß Hypophysenvorderlappenhormone, die über die Ovarien wirken, von diesen nicht richtig verarbeitet werden und so einen dyshormonalen Reiz abgeben. Von der Metropathia haemorrhagica cystica hatte man das ja auch schon früher angenommen. v. Behring behauptet nun, daß dieselben Reize auch die endometrioiden Wucherungen des Coelomepithels hervorriefen. Im Hinblick auf die Vorgänge an der Uterusschleimhaut und der Mamma spricht er den hormonalen Reizen — hier im weitesten Sinne gebraucht — nicht nur eine richtunggebende, sondern eine auslösende Wirkung für die verschiedenen endometrioiden Wucherungen zu. Nur muß eben der hormonale Reiz ein irgendwie disponiertes Coelomepithel bzw. Abkömmlinge desselben treffen. Da die mikroskopischen Bilder der Metropathia haemorrhagica cystica weitgehendste Übereinstimmung mit denen der Endometriose (Adenomyosis interna) zeigen, ist er der Ansicht, daß diese Erkrankungen aetiologisch in Parallele zu setzen, wenn nicht gleichzusetzen sind. Ob diese Ansicht richtig ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Jedenfalls hat seine Auffassung von der dyshormonalen Reizwirkung bei der Entstehung der Endometriosen etwas Überzeugendes an sich.

Von der Theorie komme ich nun zur Praxis und will versuchen, an 26 Fällen von Endometriose, die in einem Zeitraum von 10 Jahren in der Freiburger Frauenklinik zur Behandlung kamen, ihre Klinik, Therapie und Prognose zu besprechen. Wenn man zunächst auf die Zahlen allein schaut, muß man sich doch sehr wundern, daß verschiedene amerikanische Autoren wie Sampson u. a. zu viel größeren Werten kommen können und sogar behaupten von ihrem klinischen Operationsmaterial 20 % den Endometriosen zurechnen zu müssen. Mir scheint dieser Maßstab für deutsche Verhältnisse viel zu hoch gegriffen und schließe mich deutschen Autoren (Peham u. a.) an, die ihre Häufigkeit mit 2 % bewertet haben. Schwierigkeiten allerdings bereitet die Tatsache, daß der Begriff „Endometriosen“ relativ jung

ist, und diese vielleicht unter dieser Bezeichnung in früheren Jahren nicht erkannt wurden. Hierfür ist auch die Mehrung der Fälle in den letzten Jahren bezeichnend. Wenn ich mit der Familienanamnese beginne, so findet man nichts, was auf eine vererbbare Disposition für die Entstehung der Endometriosen sprechen könnte. Ich fand überhaupt bei den 26 Fällen nur 3, wo die Mutter unterleibsleidend war, von denen dann noch 2 auf ein Ca. fallen.

Was die Menses anlangt, zeigt sich, daß mit Ausnahme von dreien diese zunächst regelmäßig auftraten. Beginn der Menstruation mit

14—16 Jahren bei 20 Fällen
17—21 „ „ 6 „

Eine Störung in dieser Hinsicht ist ja auch kaum zu erwarten, da die Erkrankung nach den erwähnten Theorien erst bei vollständig begonnener oder tätiger Ovarialfunktion nach erreichter Geschlechtsreife eintritt.

Mit dem Alter der Befallenen scheint es sich jedoch nach meinen Ergebnissen nicht so zu verhalten, wie Heim berichtet, daß nämlich der Hauptteil der Erkrankten im fünften Lebensjahrzehnt (45—48 Jahre) stehen. Ich kam zu folgenden Zahlen:

3. Jahrzehnt 1 (21 Jahre)
4. „ 15
5. „ 6
6. „ 3
7. „ 1 (61 Jahre)

Man muß also mit 57,8 % der Fälle das vierte Jahrzehnt als das am häufigsten befallene ansehen und von da an im großen und ganzen schon von der oben erwähnten Involutionsperiode sprechen, die mit den charakteristischen Veränderungen wie Schwinden des Epithels, Rückbildung und Degeneration beginnt.

Daß man die Entzündung als auslösendes Moment ablehnen muß, fand sich klar bestätigt, da ich nur einen Fall von vorhergegangener Go. fand, die zudem schon 10 Jahre zurücklag. Im übrigen hatten die Patientinnen fast durchweg nur an den üblichen Kinderkrankheiten gelitten wie: Masern, Scharlach, Nephritis, Diphterie, generalisierter Vaccine, Scrofulose, Grippe. Andere Krankheiten scheinen mir von ebenso geringer aetiologischer Bedeutung, da man doch kaum eine Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Herpes zoster, Cholelithiasis, Lungentuberkulose, Pyelitis, Typhus, Appendicitis, Magenulcera u. a. in diesem Sinne heranziehen kann. An gynaekologischen vorhergegangenen Erkrankungen fand ich neben einem Polypen der Cervix nur einmal eine Gebärmutter- und Eierstockentzündung, die sich aber post operationem pathologisch histologisch nicht nachweisen ließ und somit wohl nur ein Symptom der Endometriose war, die in diesem Falle sehr ausgedehnt war, (disseminierte

Form). Von größter praktischer Bedeutung dagegen ist die Frage wie es sich mit Endometriose und Sterilität verhält. Auch da kam ich zu interessanten Resultaten. Zunächst waren nämlich 7 ledige Patientinnen = 26,9 % erkrankt. Steril waren ebenfalls 7 = 26,9 %, von denen aber 2 erst drei Jahre verheiratet waren. Kinder hatten 12 = 46,2 %, davon 8 drei und mehr Kinder. Es steht demnach wohl fest, daß die Endometriose zur Befruchtung und Schwangerschaft in keiner Beziehung steht, daß sogar Frauen mit endometrioiden Wucherungen oft von einer großen Fertilität sind. Ja, in einem Falle conzipierte eine Frau sogar wieder nach Ovariectomia dextra.

Die Symptome der Endometriose sind mannigfach aber wenig charakteristisch. Die der Adenomyosis interna uteri sind häufig denen der Myomatose gleichlaufend. Sie treten aber auch in gleicher Weise, wenn auch in etwas weniger Fällen bei den übrigen Endometriosen auf. So kann z. B. Ausfluß bei beiden Formen vorhanden sein, sei es nun, daß wir ihn als Symptom für die Erkrankung oder als Faktor sui generis auffassen. Bei 53,8 % meiner Fälle war er jedenfalls vorhanden und bestand meistens auch erst seit 1—3 Jahren. Die Farbe war oft gelb-weiß, manchmal übelriechend-schleimig (Adenomyosis interna) vereinzelt rötlich-wässerig, letzterer charakteristisch für eine maligne Entartung in einem Falle. Opstipation fand ich in 6 Fällen und zwar nur bei Schokoladencysten bzw. bei einer disseminierten Endometriose des Sigma, Ovar und Douglas. Man darf sie hier wohl bei fortgeschrittener Erkrankung als rein mechanisch bedingt ansehen. In einem Falle wechselten Opstipationen und Durchfälle. Es scheint sich hier aber wohl nur um eine vegetativ stigmatisierte Patientin gehandelt zu haben. Auch Blasenbeschwerden können gelegentlich aus ähnlichen Gründen auftreten. Sie bestehen meistens in häufigem Harndrang, oft besonders nachts, Brennen beim Wasserlassen, gelegentlich Erschwerung der Miktion, die in einem Fall sich bis zu vollkommener Anurie steigerte.

Eines der schwersten und charakteristischsten Symptome ist das der Metrorrhagie. Aus diesem Grund reiht ja auch Aschoff und v. Behring das ganze Krankheitsbild neben der Metropathia haemorrhagica cystica und der Mastopathia chronica cystica in das Bild der Paramenstruation ein. Wenn auch nur bei 50 % der Fälle diese Blutungen bestanden, so halte ich sie doch für die Diagnose bedeutsam. Sie treten von den leichtesten bis zu den schwersten Formen auf, vor allem bei der Adenomyosis interna, bei denen ich in 80 % der Fälle entweder starke, vorübergehende, teilweise sich steigernde oder dauernde, schwerste Blutungen feststellen mußte. Aber auch die anderen Formen der Endometriose — Schokoladencysten und disseminierte endometrioide Wucherungen bleiben nicht von stärksten Blutungen verschont, ja sie können oft zu einem erschreckenden Zustand von sekundärer Anemie mit bis zu 30 % Hgb. führen. Bei einer Patientin konnten diese Blutungen nicht einmal nach Röntgen-Ka-

stration (4 Monate vor der Operation) als man in der Diagnose Myom das aetiologische Moment sah, zum Stillstand gebracht werden. All diese Blutungen, ganz gleich bei welcher Form der Endometriose sie auftreten, sind paramenstruelle Blutungen, das sei ausdrücklich bemerkt — Metrorrhagien. Wie sich die Menstruationstypen und die Zwischenblutungen bei den 26 Fällen verhielten soll die folgende Tabelle zeigen:

Fall	Menstruationstyp	Zwischenblutungen	Lokalisation der Endometriose
1.	Beginn 14 J. immer unregelmäßig	Dauernde, schwere Blutung, besonders bei Arbeit	Maligne Enartung einer Adenom. int. (adeno-Ca.)
2.	14 J. $\frac{28}{6-7}$ Tge, starker Blutverlust $\frac{14-17}{6-7}$ Tge in der letzten Zeit	———	Schokoladencyste
3	17 J. $\frac{28}{4-5}$ Tage	Seit einem Jahr alle 14 Tage 2—3täg. Blutungen	Adenom. int. + Schokoladencyste + Endom. am lig. rot.
4.	19 J. $\frac{28}{4-5}$ Tge	———	Schokoladencyste
5.	15 J. $\frac{3-4}{28}$ Tge, mittel	Nach den letzten regelmäßigen Menses 4tägige Blutungen, 2 Tage aussetzen, von dann ab dauernd 4 Wochen lang	Schokoladencyste
6.	16 J. $\frac{28}{3-4}$ Tge	———	Endom. des Sigma.
7.	14 J. $\frac{28}{6-7,\ \text{manchmal}\ 10}$ Tge, stark	Seit 5 Tagen stark zunehmende Blut.	Adenom. int.
8.	15 J. $\frac{28}{5-6}$ Tage, stark, besonders zuletzt	———	Adenom. int.

Fall	Menstruationstyp	Zwischenblutungen	Lokalisation der Endometriose
9.	14 J., erst ab 29 J. regelmäßig $\frac{28}{5—8}$ Tge	———	Schokoladencyste + Endom. des Ovars
10.	19 J. $\frac{28}{3—4}$ Tge, mittel	Seit $^3/_4$ Jahren 10tägige, sehr starke Blutungen mit geringen Intervallen	Adenom int.
11.	17 J. $\frac{21}{5—6}$ Tge, stark	Seit $1^1/_2$ Jahren mit Intervallen von verschiedener Dauer Blutungen von 6—7tägiger Dauer	r. u. l. Schokoladencysten
12.	15 J. $\frac{18}{2}$ Tge, mäßig	———	Endom. des Ovars
13.	16 J. $\frac{21}{8 \text{ selten bis } 14}$ Tge	———	Schokoladencyste
14.	15 J. $\frac{28}{4—5}$ seit Partus $\frac{21}{4—5}$ Tge	———	Schokoladencyste + Endom. des Ovars
15.	13 J. $\frac{28}{4—5}$ Tge, mittel	———	Schokoladencyste
16.	17 J. $\frac{28}{8—10}$ Tge, stark	———	Doppelseitige Schokoladencysten
17.	14 J. $\frac{14—21}{^1/_2—8}$ Tge, so seit erstem Partus	Letzte Periode 6. 5. 27, blutet erneut seit 21. 5.	Endom. des Ovars

Fall	Menstruationstyp	Zwischenblutungen	Lokalisation der Endometriose
18.	15 J., im ersten Jahr $\frac{4-6}{4}$ Wochen Jetzt $\frac{28}{3}$ Tge	———	Schokoladencyste
19.	21 J., immer unregelmäßig 4—12 Wochen	Nach den Menses in der letzten Zeit 14tägige Blutungen	Schokoladencysten
20.	13 J. $\frac{28}{6-7}$ Tge	———	Endom. von Ovar und Douglas
21.	16 J. $\frac{28}{4}$ Tge	———	Disseminierte Endom. von Ovar Sigma, Douglas
22.	15 J. $\frac{28}{8}$ Tge	Starke Blutungen und früheres Einsetzen der Periode	Schokoladencyste
23.	14 J. $\frac{28}{4-6}$ Tge	Seit 4 Wochen drei ca. 4 Tage dauernde Blutungen im Abstand von 8 bis 10 Tagen	Adem. int. + Dissemin. Endom.
24.	15 J. ? immer regelmäßig	Seit 3 Wochen starke Blutungen	Schokoladencyste
25.	14 J. $\frac{28}{3-4}$ Tge	———	Schokoladencyste
26.	14 J. ? o. B.	Dauernd starke Blutungen. Rö-Kastration Juli 31, trotzdem 4monatl. Anhalten der Blutungen.	Schokoladencysten und Dissemin. Endom. von Darm u. Douglas

Die Tabelle gibt uns also folgendes Bild:

Von 26 Fällen zeigten

13 = 50 % Metrorrhagien.

Bei diesen Fällen mit Metrorrhagie verhielt sich die Periode folgendermaßen:

Bei 6 = 46,2 % regelmäßig o. B. $\frac{28}{3—4—5}$ oder $\frac{14—21}{1/2—8}$

ohne starken Blutverlust

3 = 23 % regelmäßig $\frac{28}{6—10}$ oder $\frac{21}{5—6}$

mit starkem Blutverlust

2 = 15,4 % völlig unregelmäßig

2 = 15,4 % regelmäßig, Typ nicht festzustellen.

10 = 38,3 % keine Metrorrhagien und normale Periode ungefähr $\frac{28}{4—5}$ Tage

3 = 11,7 % keine Metrorrhagien, Periode sehr stark

1. $\frac{28 \text{ u. } 14—12}{6—7 \quad 6—7}$ 2. $\frac{28}{5—6}$ 3. $\frac{21}{5—6}$ Tage.

Schmerzen in der verschiedensten Art sind fast immer vorhanden. Nur zwei Patientinnen gaben an, keine bemerkt zu haben, was mir aber, besonders in einem Fall mit vollkommener Anurie, sehr fraglich erscheint. Zunächst können sich dysmenorrhoische Schmerzattacken bis zur Unerträglichkeit steigern. Bei bestimmter Lokalisation und Ausbreitung im parametranen Bindegewebe treten Blasentenesmen s. o. und Mastdarmbeschwerden s. o. auf. Die meisten Patientinnen klagen über heftige Kreuz- bzw. Schmerzen im Unterbauch je nach Lokalisation der Endometriose. Diese verstärken sich noch erheblich bei der Periode. Auch beim Bücken, Heben, Tragen von Lasten, bei der Cohabitation haben die Patientinnen die übelsten Schmerzen. Sie können sich so steigern, daß nach Magenkrämpfen, Erbrechen, Schwindel eine regelrechte Ohnmacht eintritt, wie mir mehrere Patientinnen berichteten. Oft besteht nebenher Kopfschmerz und Druckempfindlichkeit des Leibes — bei Wachsen der Geschwulst Herz- und Atembeschwerden.

Da diese oben geschilderten Beschwerden teilweise auch beim Myomen, Kystomen usw. auftreten können, kann man sich auch die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose erklären. Bei den 26 Fällen wurden folgende Diagnosen gestellt:

Myom	10
Ovarialtumor	5
Stielgedrehtes Myom bzw. Kystom	3

Chronische Adnexitis	3
Extrauterin Gravidität	2
Metrorrhagie	1
Ca	1

Diese diffuse oder disseminierte Form der Endometriose wird meist unter dem Bilde der chronischen Adnexveränderungen, der cystischen Adnextumoren und Ovarialgeschwülste, der Perimetritis und Pelveoperionitis verlaufen. Eine retrocervikale Endometriose wird man bei palpatorischer Feststellung harter, unverschieblicher Knoten im Douglas und an den Bändern vermuten können, obwohl eine Abgrenzung gegen Myom und Ca sehr schwer sein wird. Durch das Bersten von Blutcysten wird manchmal durch die Nachblutungen das Bild einer extrauterinen Gravidität vorgetäuscht. Häufig schon durch den palpatorischen Befund allein. Von mir nicht beobachtet, aber zu erwähnen ist die Gefahr der Uterusruptur wegen der dezidualen Veränderung und Vergrößerung der Schleimhautinseln im Myometrium bei Schwangeren. Auch sollen aus dem gleichen Grunde schwere atonische Nachblutungen auftreten können. Regressive necrotisierende Veränderungen scheinen im Gegensatz zum Myom eine Seltenheit zu sein. Unter den 26 Fällen fand sich keine, wohl aber eine maligne Entartung. Das würde sich in etwa mit den Befunden von R. Meyer decken, der bei 56 Fällen 3 fand (5,3 %). Sie ist also erfreulicherweise selten. Sind nur Blutungen vorhanden (Adenomyosis interna) wird das einfache Bild der Metrorrhagie vorgetäuscht. Jedoch ist meiner Ansicht nach eine strenge Differentialdiagnose zwischen Adenomyosis interna und externa in bezug auf die Blutung (Zwischenblutung) nicht möglich. Wohl treten die Blutungen besonders bei der Adenomyosis interna auf, aber einmal können beide Formen kombiniert vorkommen, z. B. Adenomyosis interna plus Schokoladencyste + Endometriose am ligamentum rotundum (bei meinen Fällen von 5—2). Dann können aber auch diese Blutungen bei der reinen Adenomyosis interna sowohl vorhanden sein als auch fehlen. Ähnlich ist es, wenn wir uns die Verhältnisse der Menstruation bei beiden Typen ansehen. Bei den 5 Fällen von Adenom. int. bestand einmal eine normale Periode von leichtem Blutverlust. Bei zweien normale Periode mittlerer, bei dreien normale Periode starker Blutverlust. Nachdem ich die verschiedenen Möglichkeiten von Blutungen (Menstruationstyp — Zwischenblutung) bei den anderen Formen der Endometriose schon vorher eingehend besprochen habe, komme ich zu dem Ergebnis, daß hier eine Trennung von Andenom. int. und ext. unmöglich ist. Genau so verhält es sich mit den übrigen Symptomen, vor allem den Schmerzen.

Über die Therapie ist nur Weniges zu sagen, bleibt uns doch in allen Fällen als Methode der Wahl die Operation. Zweckmäßig

ist es, ihr eine Fango und Diathermiebehandlung vorausgehen zu lassen, was sicher einen günstigen Einfluß auf die starken Adhaesionen hat, bei deren Lösung man stets mit großen Schwierigkeiten rechnen muß. In drei Fällen hat man der Operation eine Strahlungsbehandlung folgen lassen, über deren Erfolge sich aber noch nichts sicheres sagen läßt.

Die Operation selbst gestaltet sich meistens eben wegen der sehr starken Adhaesionen äußerst schwierig. Allerdings zeigten sich bei 9 Patientinnen (zum Teil Adenom. int.) nur geringe oder garkeine Verwachsungen (34,6 %), dafür waren sie in den übrigen Fällen um so stärker. Natürlich hängt das ganz von Sitz und Art der Endometriose ab. Eine einfache Schokoladencyste wird geringere Adhaesionen mit der Umgebung zeigen als die disseminierte Form, wo Uterus und Adnexe einen Konglomerattumor bilden. Noch schlimmer wird es sein, wenn auf dem Darm, am Netz, Sigma, Coekum, Ileum, Apendix die Endometriose ihren Sitz hat. Meistens imponieren die Tumore nach Eröffnung der Bauchhöhle als große, bis faust- und mannskopfgroße blau-rot durchschimmernde Tumoren, die sich cystisch, prall-elastisch anfühlen. Oft bersten sie leicht, dann entleert sich eine häufig beträchtliche Menge (bis zu 1½ Liter) schokoladenbrauner Flüssigkeit, die man vorsichtig austupfen soll, da Rezidive bekannt geworden sind. (Allerdings fraglich, ob auf einfacher Verschleppung beruhend.) Ovarialblutungen auf dem Boden endometrioider Wucherungen können durchaus günstig verlaufen, Schokoladencysten, wie de Snoo berichtet, vollkommen resorbiert werden. Die Folgen sind dann eben die erwähnten Verwachsungen mit allen klinischen Erscheinungen und Folgezuständen der entzündlichen Adnextumoren. Andererseits führten bei einigen Fällen die endometrioiden Wucherungen da zu schwersten Erscheinungen, ja zu dem Verdacht auf eine maligne Neubildung, wo sie eine solche Ausdehnung annehmen, daß es zu einer diffusen Umwachsung der Harnleiter und bedrohlicher Striktur der untersten Darmabschnitte mit Einwachsen in die muscularis kam, letzteres in 5 Fällen des von uns beobachteten Materials (19 %). Füth hat schon früher ähnlich berichtet. Von den Operationen waren 25 abdominale, nur eine supravaginale. Man sollte der abdominalen den Vorzug geben, denn da man stets auch mit den schwersten Formen disseminierter Endometriose rechnen muß, ist ein gut übersehbares Operationsfeld erstes Erfordernis. Was im einzelnen Falle extirpiert werden muß, was zurückgelassen werden darf, richtet sich ganz nach dem lokalen Befund. Jedenfalls tut man gut, möglichst viel Ovarialgewebe zur Vermeidung schwererer Ausfallserscheinungen stehen zu lassen.

In den beobachteten Fällen verhielt es sich folgendermaßen:

Totalextirpation von Uterus und Adnexen	50 %
Ovar einseitig extirpiert	30,9 %

Ovarien beide extirpiert	11,5 %
Uterus allein extirpiert	7,6 %

Man sieht, daß in 38,5 % eine weitere Ovarialfunktion gesichert war.

Es mag hier noch kurz die Diagnose des Pathologen über die Fälle folgen. Einige waren allerdings so charakteristisch, daß der Pathologe nicht mehr zu Rate gezogen wurde. Es handelte sich um:

Einfache Schokoladencysten	11 = 42,4 %
Schokoladencyste + Endometriose von Sigma u. Douglas	4 = 15,4 %
Endometriose der Ovarien ohne eigentliche Schokoladencysten	4 = 15,4 %
Einfache Adenomyosis int.	3 = 11,5 %
Adenomyosis int. + disseminierte Endometriose von ligamentum rotundum + Ovarien	2 = 7,7 %
Endometriose des Coekum	1 = 3,8 %
Maligne Entartung	1 = 3,8 %

Man sieht daraus, daß es sich wohl in rund 60 % der Fälle um eine an oder um die Ovarien lokalisierte Wucherung handelt, und kann sich an Hand dieser Tabelle bei der Diagnose leiten lassen. Daß es außer diesen bei meinen Fällen festgestellten Lokalisationspunkten noch andere wichtige gibt, ist in der Einleitung eingehend erörtert.

Bei der Besprechung der Prognose wende ich mich zunächst dem einen Fall zu, wo es zu einer malignen Entartung gekommen war. Die Operation liegt ein Jahr zurück, sodaß man von geheilt selbstverständlich nicht sprechen kann, obwohl die Patientin augenblicklich nur über Müdigkeit, Kreuzschmerzen und benommenen Kopf (Ausfallserscheinungen) zu klagen hat. Dieser Fall muß bei der Prognosestellung der Endometriose begreiflicherweise ausfallen. Verständlich ist auch, daß bei einem so großen Eingriff, wie es eine Totalextirpation ist, Todesfälle kurz nach der Operation keine die schwere des Krankheitsbildes an sich bzw. die Therapie belastende Ereignisse sein können. Daher will ich auch da die zwei Fälle — beide Totalextirpationen —, die 4 Tage nach der Operation an Herzschwäche zum Exitus kamen, ausschließen. Was die anderen Fälle angeht, so konnten bei 21 Patientinnen folgende Befunde erhoben werden.

12 Pat. haben seit der Operation überhaupt keine Beschwerden mehr gehabt bzw. nur geringe, die sich nach kurzer Zeit, spätestens nach 1 Jahr, vollkommen verloren.
1 Pat. klagt noch über krampfartige Schmerzen bei der Periode, sonst keine Beschwerden.
2 Pat. klagen nur über Kreuzschmerzen.
2 Pat. haben typische, aber nur geringe Adhaesionsbeschwerden.
3 Pat. zeigen die üblichen Ausfallserscheinungen nach Totalextirpation bzw. verfrühtes Eintreten des Klimakteriums.

1 Pat. gab folgende Beschwerden an: Auf der rechten Seite oberhalb des Schnittes andauernd Schmerzen. Sie traten kurz vor und während der Periode verstärkt auf und ziehen nach der Scheide zu. Links ebenso am Ende des Schnittes. 8 Tage vor der Regel ist die linke Seite stets stark aufgetrieben, die Schmerzen sind heftiger in dieser Zeit. Blasenbeschwerden, kann das Wasser nur 1 Stunde halten, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit usw.

Da uns dieser Fall verdächtig auf ein Rezidiv erschien, wurde er des öfteren nachuntersucht, aber nichts gefunden. Auch die übrigen Fälle zeigten bei der Nachuntersuchung nicht die Spur eines Rezidivs. Da wir oben erwähnte Beschwerden — ja fast alle leichterer Art — nicht als Gegenargument für eine völlige Heilung aufstellen können, so komme ich zu dem Resultat, daß die Prognose der Endometriose — quoad sanationem — eine glänzende — 100 % — ist.

Zum Schluß möchte ich noch einmal kurz die wichtigsten Tatsachen und Erkenntnisse, die ich in meiner kurzen Beleuchtung der Klinik, Therapie und Prognose der Endometriosen gefunden habe, zusammenfassen. Zunächst scheint es jetzt im allgemeinen anerkannt, die Entstehung der Endometriosen auf einen dyshormonalen Reiz zu beziehen, der an dem Coelomepithel der Kloake ein disponiertes Gewebe treffen muß, um das Entstehen und Wachsen einer endometrioiden Wucherung auszulösen. Die Häufigkeit des Vorkommens der Endometriose dürfte mit 2 % veranschlagt werden. Eine vererbliche Disposition für die Entstehung dieser Wucherungen kann nicht angenommen werden, ebensowenig wie eine Beeinflussung der Fertilität, die im Gegenteil meistens sogar recht groß ist. Interessant ist die Feststellung, daß die Mehrzahl der erkrankten Patientinnen (57,6 %) in den 30er Jahren standen und nicht — wie Heim fand — im 45. bis 48. Lebensjahr. Erwiesen wurde die paramenstruelle Blutungsart bei bestehender Endometriose sowie eine Aufstellung der Menstruationstypen gegeben, aus der hervorgeht, daß die Menses in der weit überwiegenden Mehrzahl normal war. Eine Differentialdiagnose zwischen Adenomyosis interna und externa halte ich für unmöglich. Bei der Therapie ist nach leichter Diathermie und Fangobehandlung die Operation Methode der Wahl. Über die Strahlungsbehandlung ist noch nichts sicheres auszusagen, die Prognose der Endometriose aber auch so eine sehr günstige.

Übersicht über Art der Operation und postoperative Beschwerden.

Patientin	Totalextirpation	Ovar einseitig	Ovar doppelseitig	allein Uterus	Beobachtungs-Dauer	Keine Beschwerden bzw. geringe	nur noch krampfartige Periode	Kreuzschmerzen	Adhaesionsbeschwerden	Ausfallserscheinungen nach Totalextirpation bzw. verfrühtes Klimakterium
1			+		6 Jahre	+				
2			+		2 Jahre	+				
7			+		3 Jahre	+				
3		+			8 Jahre	+				
9		+			4 Jahre	+				
10		+			4 Jahre	+				
11		+			2 Jahre	+				
4	+				2 Jahre	+				
6	+				1 Jahr	+				
8	+				7 Jahre	+				
12	+				4 Jahre	+				
5				+	1 Jahr	+				
13		+			2 Jahre		+			
14	+				7 Jahre			+		
15		+			5 Jahre			+		
16	+				5 Jahre				+	
17	+				2 Jahre				+	
18	+				4 Jahre					+
20	+				3 Jahre					+
19		+			4 Jahre					+
20					Durchschnitt 3,8	12	1	2	2	3

Literatur:

1. Abhandlungen aus der Geburtshilfe und Gynäkologie: Dr. Conrad Heim „Die Frage nach dem Ursprung der endometrioiden Heterotopien beim geschlechtsreifen Weibe". Berlin 1926 (S. dessen Lit.).
2. Halban-Seitz, Pathologie und Biologie des Weibes. Berlin-Wien 1924, Bd. V/2 u. IV.
3. v. Behring, Zentralblatt für Gynäkologie 1931 Nr. 36.
4. Jaschke-Pankow, Lehrbuch der Gynäkologie.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Lacour, wurde am 7. 8. 1907 als Sohn des Kaufmanns Emil Lacour zu Wesel a. Rh. geboren. Nach Besuch von Volks- und Vorschule bezog ich Ostern 1918 das Staatliche Gymnasium, wo ich Ostern 1927 das Reifezeugnis erhielt. Meine ersten drei Semester verbrachte ich in Freiburg, während die beiden nächsten mich in Königsberg sahen, wo ich im Juli 1929 das Physikum bestand. Meine folgenden Semester brachte ich dann wieder mit Ausnahme des 7., das ich in Wien verlebte, in Freiburg zu. Den Abschluß meines Studiums bildete das medizinische Staatsexamen im Herbst 1932.

Für die Überlassung des Themas statte ich an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Franken meinen ergebensten Dank ab.